FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNEE 1962 — N° 160

TITRE DE LA THESE

Abcès du Cerveau et Cardiopathies Congénitales

THESE
présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON
et soutenue publiquement le 22 Octobre 1962
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

LALLEMANT Christian
né le 20 Novembre 1936
à Autun (Saône et Loire)

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1962 — N° 160

TITRE DE LA THESE

Abcès du Cerveau et Cardiopathies Congénitales

THESE
présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON
et soutenue publiquement le 22 Octobre 1962
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

LALLEMANT Christian
né le 20 Novembre 1936
à Autun (Saône et Loire)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

LEIDEN
BIBLIOTHEEK
RIJKS

FACULTÉ MIXTE
DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE
DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J. LEPINE, Doyen Honoraire, membre de l'Institut.

M. H. HERMANN, Doyen correspondant de l'Institut.

MM. M. LEVRAT, Assesseur
L. REVOL, Assessseur.

Professeurs Honoraires

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

Professeurs

MM.	
HERMANN	Physiologie
CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale
ROCHET.	Thérapeuthique chirurgicale et chirurgie opératoire
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
GUILLEMINET	Clinique de chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile
REVOL	Pharmacie galénique et matière médicale
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
DUCLOS	Clinique stomatologique
BERNHEIM	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
JOURDAN	Biologie médicale et pharmacodynamie
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audio-Phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSEL	Clinique traumatologique des membres

DARGENT	Cancérologie
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Thérapeutique
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
KEHL	Histologie et embryologie
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses
GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie
GUINET	Clinique des maladies endocrinologiques

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.

BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
DORCHE	Technologie pharmaceutique
CIER J.-François	Physiologie
BERTROYE	Bactériologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

ROMAN	Parasitologie
CIER André	Pharmacie chimique et pharmacologie
PERROT	Chimie organique et toxicologie

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Médecine

FEROLDI	Anatomie pathologique
CREYSSEL Roger	Chimie biologique et médicale
DUROUX Emile	Anatomie
BRETTE René	Thérapeutique
DUMONT Louis	Histologie
THIVOLET Jean	Hygiène
GARIN Jean-Paul	Parasitologie
MORET Robert	Physique
BOUCHET Alain	Anatomie
TOMMASI Michel	Anatomie pathologique
RIFFAT Georges	Hygiène
JOUVET Michel	Pathologie expérimentale
FAVRE-GILLY Jean	Hématologie

Pharmacie

ODDOUX Lucien	Botanique et cryptogamie
MALLEIN René	Chimie analytique
GRAS Jean	Chimie biologique
PEYRIN Jean-Olivier	Physique

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550013_0038

AGREGES EN EXERCICE

PONT Maurice	Médecine générale
VIGNON Georges	Médecine générale
REVOL Louis	Médecine générale
PLAUCHU Marcel	Médecine générale
TRAEGER Jules	Médecine générale
MARION Pierre	Chirurgie générale
MICHAUD Pierre	Chirurgie générale
JAUBERT-de-BEAUJEU Michel	Chirurgie générale
SAUTOT Jean	Chirurgie générale
GUILLEMIN Georges	Chirurgie générale
BURTHIAULT René	Obstétrique
GIGNOUX Marcel	Oto-Rhino-Laryngologie
FRANÇOIS René	Pédiatrie
FREIDEL Charles	Stomatologie

DEVIC Michel	Médecine générale
DESPIERRES Charles	Médecine générale
De MOURGUES Georges	Chirurgie générale
FRANCILLON Jacques	Chirurgie générale
SAUBIER Eugène	Chirurgie générale
COLOMB Daniel	Dermatologie
COLIN Marcel	Médecine légale
TOLOT François	Médecine du travail
GUYOTAT Jean	Neuro-Psychiatrie
SCHOTT Bernard	Neuro-Psychiatrie
DUMONT Martial	Obstétrique
BONAMOUR Georges	Ophtalmologie
DURAND Louis	Urologie

GARDE Alexandre	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
LARBRE François	Médecine générale
MORNEX René	Médecine générale
NORMAND Jean	Médecine générale
MARET Gilbert	Chirurgie générale
DESCOTES Jacques	Chirurgie générale
CHASSARD Jean-Louis	Electro-radiologie
ALLEGRE Georges	Neuro-chirurgie
HUGONNIER René	Ophtalmologie
FAYSSE Robert	Orthopédie
GAILLARD Jean	Oto-Rhino-Laryngologie
KALB Jean-Claude	Pneumo-Phtisiologie

EXAMINATEURS DE LA THESE :

MM. R. FROMENT, Président

A. PERRIN

J. LECUIRE

J. BOUHEY

A mes PARENTS,

faible témoignage d'affectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur FROMENT

qui nous a fait le grand honneur de

présider le jury de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé PERRIN

A Monsieur le Professeur Agrégé LECUIRE

A Monsieur le Professeur Agrégé BOUHEY

qui ont accepté d'être nos juges.

qu'ils soient assurés de notre respectueuse

gratitude.

A Monsieur le Docteur BALLIVET

qui a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse et nous guider tout au long de notre travail. Nous garderons un excellent souvenir des deux fructueux semestres passés dans son service.

A Monsieur le Docteur PUTELAT

qui nous a patiemment apporté l'aide de ses conseils et de son érudition.

A Monsieur le Professeur Agrégé BOUHEY

auprès duquel nous avons toujours trouvé le meilleur accueil et qui a bien voulu s'intéresser à ce travail.

A Monsieur le Professeur CABANNE

Nous avons eu la chance de bénéficier de son précieux enseignement et d'être accueilli avec bienveillance dans son laboratoire.

A Monsieur le Professeur Agrégé BERROD

qui a bien voulu nous accorder sa confiance et se charger de nous conseiller et de nous guider.

Nous les prions de trouver ici nos remerciements et le témoignage de notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur DAVID

A Monsieur le Docteur ABOULKER

A Monsieur le Docteur DESLANDRES

A Monsieur le Docteur LEBLANC

Nous leur sommes reconnaissant d'avoir bien voulu nous confier les documents sans lesquels nous n'aurions pu rédiger cette thèse et de nous avoir fait profiter de leurs conseils.

A nos Maîtres de l'Ecole de Médecine
et du Centre Hospitalier Universitaire de DIJON.

Avec tous nos remerciements pour l'enseignement qu'ils nous ont prodigué.

INTRODUCTION

Le travail que nous présentons ici a été entrepris à partir de deux observations dont l'intérêt nous a semblé résider, d'une part dans leur relative rareté et d'autre part, dans les problèmes cliniques et physiopathologiques qu'elles pouvaient soulever.

Nous avons eu en effet l'occasion de constater, dans le service de Neurologie du Docteur BALLIVET, deux cas d'abcès du cerveau survenus chez des enfants atteints de cardiopathies congénitales cyanogènes, et ce à quelques mois d'intervalle. Il s'agit là d'un petit chapitre de la pathologie des sujets porteurs de malformations cardiaques qui a eu l'avantage de bénéficier non seulement des progrès de l'exploration et de la chirurgie cardio-vasculaires, mais encore de ceux de la neurochirurgie.

Aussi, en nous attachant principalement à faire le point des connaissances pathogéniques acquises sur ce sujet et à en indiquer les aspects nouveaux introduits par les moyens diagnostiques et thérapeutiques modernes, il nous a paru intéressant de rapporter ces deux observations et de tenter à leur propos une brève revue générale de la question.

I. - HISTORIQUE

L'historique des abcès cérébraux au cours des affections congénitales du cœur peut schématiquement être divisé en trois périodes.

La première est essentiellement française. Elle débute en 1878, date à laquelle Gilbert BALLET présenta à la Société de Biologie le cas d'un jeune garçon de quinze ans qui avait succombé au dixième jour d'une maladie caractérisée par un état semi-comateux et une hémiplégie gauche. L'autopsie avait montré un abcès fronto-pariétal droit et une malformation cardiaque constituée par l'ouverture des deux oreillettes dans le ventricule gauche et par une communication inter-ventriculaire. Deux ans plus tard, après une recherche bibliographique, BALLET pouvait présenter la première revue générale de cette question. Il apportait cinq nouveaux cas :

Celui de FARRE, en 1814 : abcès cérébral droit s'étant manifesté par une hémiplégie gauche, chez un enfant de 9 ans porteur d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec aorte communiquant avec les deux ventricules.

Celui de LALLEMAND, en 1821 : abcès du lobe frontal, chez une femme de 57 ans, porteur d'une sténose de l'artère pulmonaire avec persistance du trou de BOTAL.

Celui de LOUIS, en 1838 : abcès cérébral et communication inter-ventriculaire chez un homme de 57 ans.

Et enfin celui de BERTHODY, en 1845 : abcès occipital gauche et communication inter-ventriculaire avec rétrécissement de l'artère pulmonaire, chez une femme de 21 ans.

En conclusion de son travail BALLET écrivait : « En résumé cœxistence d'une malformation du cœur et d'un abcès du cerveau tel est le trait d'union qui rapproche les unes des autres les six observations précédentes. Faut-il voir dans cette cœxistence une relation étiologique entre les deux ordres de lésion ? » Bien que refusant d'avancer des explication pathogéniques plus ou moins hasardeuses, l'auteur affirmait ensuite qu'il devait exister une relation de cause à effet entre malformation cardiaque et abcès cérébral.

Au cours des années suivantes, quelques auteurs signalent des cas semblables. Citons RISPAL, de Toulouse (1904) et GARCIN, de Lyon (1896) qui consacre sa thèse à ce sujet et qui, bien qu'apportant un nouveau cas, se montre en désaccord avec BALLET, ne voyant dans l'association malformation cardiaque et abcès cérébral, qu'une simple coïncidence.

Au total, en un siècle, de 1814 (FARRE) à 1913 (HEIGEL), la littérature fournit dix-huit cas de décès par abcès du cerveau survenus chez des sujets porteurs de malformation cardiaque.

Si quelques observations sont publiées de 1913 à 1940, c'est seulement entre 1940 et 1950 que le sujet va s'enrichir d'importants mémoires, pratiquement tous issus des Etats-Unis. Cette deuxième période est la période des statistiques, celle de l'étude d'imposantes séries d'autopsies.

HANNA (1941), étudiant les 25.620 autopsies pratiquées en 21 ans à Los-Angelès, trouve cent soixante cas d'anomalies cardiaques congénitales, dont six associées à un abcès cérébral.

De la même façon, ROBBINS (1945) trouve trois décès par abcès du cerveau parmi les cinquante trois cas de cardiopathie congénitale d'une série de 7.800 nécropsies.

En 1950, SANCETTA publie une importante revue générale de tous les cas précédemment publiés et apporte deux cas personnels. La même année, MARONDE, sur 13.883 autopsies effectuées à Los-Angelès, de 1938 à 1947, trouve quatre-vingt-une malformations cardiaques congénitales et parmi ces quatre-vingt-un cas, onze abcès du cerveau.

Signalons pour terminer, la statistique de GATES (1947) et celle du John Hopkins Hospital par BERTRONG et SABISTON, en 1951.

La troisième période, qui voit la réapparition de travaux français, correspond à un regain d'intérêt, à un renouvellement du sujet. Grâce aux nouveaux moyens d'investigation (électroencéphalogramme, artériographie carotidienne), le diagnostic d'abcès cérébral cesse d'être presque toujours un diagnostic post-mortem et la cardiopathie peut être précisée, explorée, en particulier par cathétérisme. Grâce à l'apparition de moyens thérapeutiques puissants (antibiotiques et neurochirurgie) la possibilité d'abcès du cerveau chez les sujets présentant une malformation cardiaque cesse d'être une simple curiosité et la connaissance de cette éventualité acquiert une grande importance pratique, la guérison devenant possible.

En 1946, SMOLIK, pour la première fois publiait un cas dont l'issue avait été favorable : il s'agissait d'une fillette de 9 ans, présentant une communication inter-ventriculaire avec persistance du canal artériel et dont un abcès du lobe frontal gauche avait été guéri par interventions chirurgicales. Dans sa thèse, en 1954, CORONE pouvait signaler six cas d'intervention couronnée de succès. Actuellement, il serait possible d'en citer une trentaine.

Au cours des dix dernières années, les travaux sur le sujet envisagé ici, sont assez nombreux. Nous en citerons quelques-uns. En 1952, ROGER et POURSINES, font à l'occasion d'un cas, une très importante revue générale qui est devenue une base de référence. En 1956, NEWTON publie sept cas, en 1957, CAMPBELL en apporte seize dont sept guérisons. GIRAUD et LAFON, de Montpellier (1956), rapportent le premier cas où furent traités successivement et avec succès l'abcès cérébral puis la cardiopathie (par anastomose de BLALOCK-TAUSSIG). Puis ce sont les travaux de VERNEY et MANSUY (1959), BONNAL et DUPLAY (1961). Enfin à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, lors de la séance du 9 mars 1962, MARTY présentait le dernier cas que nous ayons rencontré dans la littérature.

II. - DOCUMENTS CLINIQUES

Observation N° 1.

RESUME : *Chez un enfant de 11 ans, porteur d'une communication inter-ventriculaire avec sténose de l'artère pulmonaire, vérifiée par cathétérisme dix mois auparavant, apparition d'une crise Bravais-Jacksonienne droite avec fièvre, polynucléose, discrète aphasie et signes de souffrance cérébrale gauche à l'Electroencéphalogramme. Amélioration clinique mais aggravation des signes électriques malgré le traitement antibiotique. Un mois et demi après le début des troubles, syndrome d'hypertension intra-crânienne, stase papillaire, déplacement latéral de l'artère cérébrale antérieure gauche sur l'artériographie carotidienne. L'intervention chirurgicale pratiquée d'urgence confirme l'existence d'un abcès temporal gauche et amène la guérison.*

L'enfant MUN... Yves, est âgé de onze ans lorsqu'il est admis à l'Hôpital, le 28 mars 1961, à la suite d'une crise Bravais-Jacksonnienne droite.

Il s'agit du troisième enfant d'une famille de cinq, parmi lesquels une sœur, de quatre ans plus âgée, est atteinte d'une malformation cardiaque congénitale : une communication inter-ventriculaire.

Dès l'âge de un mois, un souffle cardiaque a été découvert et lorsque l'enfant commença à se mouvoir, dyspnée et cyanose apparurent. A l'âge de quatre ans, il avait été traité pour un épisode septicémique survenu à la suite d'un impétigo.

Au mois d'Octobre 1959, il était examiné par le Docteur LEBLANC, cardiologue à Dijon, qui nous a obligeamment communiqué son observation. C'était alors un enfant de neuf ans et demi, mesurant 1,24 m., pesant 22 kgs et présentant une cyanose des lèvres et des extrémités. L'examen mettait en évidence au niveau du quatrième espace inter-costal gauche un frémissement et un souffle systolique 8/10. Il existait un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire, les artères fémorales étaient bien battantes, le foie normal.

A la radiocospie on notait des artères pulmonaires visibles, non expansives, un arc moyen petit, des champs pulmonaires normaux et en transverse un gros ventricule droit.

L'électrocardiogramme montrait un rythme sinusal à 98 avec un espace P.R. à 16/100 s, l'axe de Q.R.S. à + 115°, celui de P à + 70°. En V1 aspect R. avec retard à la déflexion intrinsécoïde : 6/100 s. Q.R.S. : 10/100 s. T. diphasique - +. En V2 - V3 - V4 -V5 -V6 : grande onde S avec onde T positive.

Le Docteur LEBLANC concluait alors au diagnostic probable de communication inter-ventriculaire avec rétrécissement de l'artère pulmonaire et demandait une vérification par exploration intra-cardiaque.

Au mois de Mai 1960, l'enfant fut adressé au Docteur VERNANT, dans le service du Professeur SOULIE, que nous remercions pour les renseignements qu'ils nous ont fournis. Un cathétérisme des cavités droites fut pratiqué et donna les résultats hémodynamiques et oxymétriques suivants :

Pressions :	Oreillette droite	5/1
	Ventricule droit bas	96/0 et 4
	Ventricule droit haut	60/0 et 4
	Artère pulmonaire	18/5
	Aorte	98/66
Oxygène :	Veine cave supérieure	15,9 volumes
	Oreillette droite	15,4
	Ventricule droit	16,6
	Artère pulmonaire	16,9
	Saturation aortique	97%

A la suite de ces bilans clinique et paraclinique les conclusions du Docteur VERNANT furent les suivantes :

« Il s'agit donc d'une communication inter-ventriculaire dont le lit vasculaire semble protégé par la sténose de la voie pulmonaire. Cependant, il persiste un shunt gauche-droit unique. Il ne s'agit donc pas d'une tétrade de Fallot, mais d'une forme de passage entre une communication inter-ventriculaire et cette dernière affection. Le shunt étant minime et la tolérance fonctionnelle bonne, nous avons préféré surseoir à toute intervention, mais il est probable que l'indication opératoire se posera ultérieurement. Il n'est pas impossible que la sténose auriculo-infundibulaire s'accentue et que le shunt s'inverse, la maladie évoluant vers une véritable tétrade de Fallot ».

Pas d'incident notable jusqu'au 26 Mars 1961, date à laquelle l'enfant commence à se plaindre d'une céphalée sus-orbitaire gauche. Le lendemain, dans la soirée, son médecin est appelé d'urgence : il constate une crise comitiale Bravais-Jacksonnienne droite, prolongée, ne cédant qu'au bout d'une heure à un traitement barbiturique, une fièvre à 38°2, un pouls à 92. Un traitement par Terramycine et Chloramphénicol est entrepris.

Le 28 Mars 1961, admission au C.H.U. de Dijon, pour suspicion de thrombose cérébrale. L'examen à l'entrée montre un enfant de 24,500 kg, conscient, subfébrile (37°7), le visage un peu cyanosé. La réflectivité est normale, il n'y a pas de signe de Babinski mais on observe une aphasie avec agraphie et une légère raideur de la nuque. L'examen cardio-vasculaire ne montre aucun élément nouveau pas plus que l'électro-cardiogramme ; il existe une légère rougeur pharyngée, l'examen du fond d'œil est normal.

Tandis qu'est poursuivi le traitement par barbituriques, antibiotiques puis quelques jours plus tard, par Prédnisolone, un bilan biologique est entrepris.

— Hématies 5.250.000
— Leucocytes 8.800
  Polynucléaires neutrophiles 77%
  éosinophiles 1%
  Lymphocytes 22%
— Hématocrite 49%
— Temps de Quick 22 s. Taux de Prothrombine 43%
— Temps de coagulation 19 mn. Temps de saignement 1 mn. 30 s.
— Test à l'héparine 1,05
— Albuminurie 0,10 gr °/oo.
— Culot urinaire et Compte d'Addis normaux.

Electroencéphalogramme (Docteur BALLIVET) : tracé très anormal ; présence d'ondes lentes sur tout l'hémisphère gauche mais semblant prédominer dans la région temporale. Il ne s'agit donc pas d'une comitialité idiopathique. Le contexte clinique rend vraisemblable la nature vasculaire de l'accident.

Le 15 Avril 1961, le jeune malade, qui avait présenté pendant six jours une fièvre oscillant entre 38° et 39°, est apyrétique, la vitesse de sédimentation est de 2 mm et 4 mm, électrophorèse et compte d'Addis sont normaux ; il n'y a pas eu de crises convulsives depuis l'entrée, mais les céphalées sus-orbitaires gauches persistent parfois violentes.

L'examen neurologique est normal si on excepte une certaine difficulté d'expression. Le tracé électroencéphalographique ne montre pas d'amélioration par rapport au précédent : persistance de signes de souffrance à gauche.

Un troisième tracé, le 22 Avril, montre l'aggravation des signes de souffrance avec de grandes ondes lentes ; cette constatation fait paraître douteux le diagnostic de ramollissement par thrombose qui avait été posé lors de l'entrée.

Quoiqu'il en soit, le 9 Mai 1961, l'enfant qui a un état général satisfaisant (il a repris 1,600 kg en trois semaines, il est apyrétique avec un traitement par Extencilline - Chloramphénicol et Prédnisolone) et qui conserve des séquelles discrètes d'aphasie, quitte l'hôpital en attendant une nouvelle hospitalisation dans le service du Professeur SOULIÉ, prévue pour le mois de Juin.

Or, huit jours plus tard, l'apparition de céphalées intenses et de vomissements entraîne à nouveau l'admission à l'Hôpital (service de Neurologie - Docteur BALLIVET) de cet enfant sub-fébrile à l'état général médiocre. L'électroencéphalogramme montre une aggravation du syndrôme de souffrance, l'artériographie carotidienne gauche un important déplacement latéral de l'artère cérébrale antérieure et l'examen du fond d'œil l'absence de stase papillaire.

L'indication opératoire paraissant formelle, le malade est transféré d'urgence à Paris dans le service du Professeur DAVID, le 19 Mai 1961. L'intervention pratiquée immédiatement montre l'existence d'un abcès multiloculaire temporal gauche. Huit ponctions sont nécessaires pour guérir l'abcès. Elles ramènent un pus stérile. L'enfant s'améliore rapidement et après artériographie de contrôle, il quitte la Pitié le 1er Juillet 1961.

Le 6 Septembre 1961, il est revu dans le service de Neurologie : il va cliniquement très bien, son électroencéphalogramme est pratiquement normal.

Nouvel examen le 21 Juin 1962. L'état général est excellent, l'enfant fréquente normalement l'école mais son travail laisse à désirer car il est dissipé et se fatigue vite tant intellectuellement que physiquement. Il n'existe aucune séquelle d'aphasie, l'écriture en classe est correcte. L'examen ne montre aucun signe pyramidal à droite. Le fond d'œil est normal. L'enfant n'a aucune manifestation convulsive bien que sa famille lui ait fait supprimer le Gardénal depuis deux mois sans avis médical. Le tracé électro-encéphalographique montre de petites altérations lentes sur la région temporale gauche mais ces altérations sont très discrètes et n'apparaissent qu'en raison de l'asymétrie du tracé par rapport au côté droit. Au point de vue cardiaque pas de changement ; on prévoit une intervention pour la fin de l'année.

Observation N° 2.

RÉSUMÉ : *Chez un enfant de 6 ans et demi porteur d'une cardiopathie congénitale cyanogène, installation d'un syndrome méningé fébrile avec liquide céphalo-rachidien purulent aseptique. L'amélioration clinique et biologique n'est que partielle malgré le traitement antibiotique. Un mois après le début des troubles apparition d'une hémiplégie droite avec stase papillaire et signes de souffrance cérébrale gauche à l'électroencéphalogramme. Le diagnostic d'abcès frontal gauche est vérifié par artériographie. Les ponctions retirent un pus à flore microbienne variée et amènent la guérison. Trois mois plus tard, une exploration intra-cardiaque met en évidence une atrésie tricuspidienne avec transposition des gros vaisseaux et rétrécissement de l'artère pulmonaire.*

Le 23 Septembre 1961, le jeune BIG... Jacques, âgé de six ans et demi est admis au C.H.U. de Dijon, dans le service du Docteur DESLANDRES, pour un syndrome méningé. On ne lui connaît aucun antécédent pathologique en dehors d'une cardiopathie congénitale signalée par le médecin traitant et dont le bilan non encore effectué devait bientôt l'être puisque rendez-vous était pris chez le Docteur LEBLANC, pour le 26 Septembre.

La maladie a commencé il y a huit jours par des vomissements répétés, sans altération importante de l'état général ; six jours plus tard, des céphalées sont apparues et enfin, la veille de l'entrée, des signes méningés et une température à 38°4 sont venus compléter le tableau.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un enfant au développement somatique normal, conscient et qui présente un syndrome méningé très net : céphalées, vomissements interdisant la prise orale de médicaments, position en chien de fusil, la nuque très raide en hyperextension ; le signe de Kernig est présent, les réflexes sont normaux en dehors du cutané plantaire gauche qui est suspect et semble se faire en extension. Le reste de l'examen nous montre des modifications cardio-vasculaires : légère cyanose du visage, hippocratisme digital, frémissement précordial de la base, très gros souffle systolique dont le maximum siège à l'extrémité interne du 2me espace intercostal droit, masquant le premier bruit (le second est toujours perçu), irradiant vers la base mais surtout dans la région latéro-sternale gauche et vers la pointe, perçu dans le dos. L'électrocardiogramme montre un aspect d'hypertrophie ventriculaire gauche avec un axe de Q.R.S. à - 30°.

La ponction lombaire immédiatement pratiquée ramène un liquide céphalo-rachidien franchement purulent qui contient :

— Albumine 6 g °/oo Glucose 0,18 g °/oo.

— Chlorures 6,65 g °/oo Cytologie : très nombreux polynucléaires, non altérés, quelques hématies. L'étude bactériologique sera négative tant à l'examen direct qu'après culture.

Un traitement par Pénicilline et Sulfamides est alors entrepris. Huit jours plus tard, l'état de l'enfant s'est amélioré ; il ne vomit plus, les céphalées se sont atténuées, l'examen neurologique est normal mais la raideur méningée est toujours importante et la fièvre, après une rémission très passagère 48 heures après l'entrée, oscille entre 38° et 39°. Le liquide céphalo-rachidien revient lentement à la normale.

Le 30 Septembre 1961 : liquide trouble, légèrement xanthochronique. Pas de blocage à l'épreuve de Queckenstedt-Stookey.

— Albumine 1,20 g °/oo Glucose 0,11 g °/oo.

— Cytologie : 1200 éléments /mm3 (55% de polynucléaires non altérés).

Le 9 Octobre 1961 : liquide légèrement trouble.

— Albumine 1,10 g °/oo Glucose 0,67 g °/oo.

— Chlorures 6,90 g °/oo. Cytologie : 176 élément /mm3 (96% de polvnucléaires.

L'examen sanguin montre :

— Hématies 5.350.000

— Leucocytes 14.400.

Polynucléaires neutrophiles	72%
Lymphocytes	27%
Monocytes	1%

— Hématocrite 51%

et l'examen oculaire (Docteur CORNIBERT) : « Pupilles réagissant à la lumière - Strabisme convergent concomittant non paralytique. Fond d'œil : flou papillaire surtout marqué à droite n'intéressant pas le secteur temporal. Il s'agit certainement plus d'une réaction inflammatoire que d'un oédème par hypertension intra-crânienne. »

La cœxistence de signes de suppuration persistants et d'un liquide céphalo-rachidien qui se normalise, fait rechercher l'existence d'un autre foyer suppuratif, aussi soulève-t-on l'hypothèse d'un phlegmon périnéphrétique, lorsque l'examen révèle une fosse lombaire gauche un peu douloureuse à la palpation et paraissant légèrement tuméfiée. Mais examen cytochimique et bactériologique des urines, compte d'Addis et urographie intra-veineuse se révèlent normaux.

Le 22 Octobre 1961, alors qu'il s'alimentait normalement depuis plusieurs semaines, l'enfant présente des vomissements à plusieurs reprises et le lendemain on constate une hémiplégie spasmodique droite avec paralysie faciale, aphasie, signe de Babinski, clonus du pied, abolition des réflexes crémastérien et cutanés abdominaux. L'examen du fond d'œil montrant un stase papillaire et l'électro-encéphalogramme des signes de souffrance sur l'hémisphère gauche, l'enfant est transféré d'urgence le 26 Octobre, dans le service du Professeur DAVID, avec le diagnostic d'abcès au cerveau.

Ce diagnostic est vérifié le jour même par artériographie et par une ponction (Docteur ABOULKER), qui ramène 60 cm3 de pus. Il s'agit d'un abcès d'un énorme volume, situé en plein milieu de l'hémisphère gauche dans la profondeur de la zone motrice à 5 cm du cortex et contenant à l'intérieur d'une coque épaisse, un pus à flore microbienne variée où se trouvent en particulier certains germes Gram négatif. Cinq jours plus tard, une nouvelle ponction est pratiquée : elle ramène 20 cm3 de pus, stérile cette fois. L'enfant s'améliore alors nettement, il récupère tout d'abord le langage, puis une quinzaine de jours plus tard, les signes déficitaires du côté droit disparaissent.

Le 6 Janvier, il revient à l'Hôpital de Dijon (service de neurologie : Docteur BALLIVET), après avoir subi trois vérifications artériographiques. Bien que son électroencéphalogramme montre encore d'importantes anomalies sous forme d'un delta postérieur gauche, il a totalement récupéré ; il est apyrétique malgré l'arrêt des antibiotiques depuis plus de trois semaines.

Numération, formule sanguine, vitesse de sédimentation, électrophorèse, compte d'Addis étant normaux, on décide, de 1er Février 1962, d'adresser le jeune malade dans le service du Professeur FROMENT, à Lyon, afin de préciser le type de la malformation cardiaque. Nous remercions le Professeur FROMENT et le Professeur Agrégé PERRIN, pour les renseignements qu'ils nous ont obligeamment fournis.

Le diagnostic d'atrésie tricuspidienne évoqué devant la cœxistence d'une cyanose et de signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche est alors confirmé par cathétérisme et angiocardiographie. Lors du cathétérisme on ne peut pénétrer dans le ventricule droit et le passage se fait à gauche à travers une communication inter-auriculaire.

L'angiocardiographie met en évidence :

— L'atrésie tricuspidienne ;

— Un énorme ventricule probablement unique ou tout au moins un ventricule gauche presque exclusif avec un ventricule droit réduit pratiquement à rien.

— Une transposition des gros vaisseaux avec aorte située en position antérieure.

— Un rétrécissement pulmonaire, du tronc artériel pulmonaire expliquant ainsi l'absence d'hypervascularisation des champs pulmonaires.

En définitive, il s'agit donc d'une atrésie tricuspidienne avec transposition des gros vaisseaux et rétrécissement pulmonaire. Etant donné la nature de ces malformations, la bonne compensation existant grâce aux shunts, aucune intervention n'est envisagée et l'enfant peut enfin rentrer dans sa famille où il sera suivi régulièrement.

III. - ÉTUDE CLINIQUE

A. — ETIOLOGIE

FREQUENCE

Les deux observations que nous venons de rapporter portent à 171 le nombre de cas d'abcès du cerveau au cours de cardiopathies congénitales dont nous avons pu retrouver la trace dans la littérature. Encore est-il probable que certains ont pu échapper à nos investigations. Il ne s'agit donc pas de faits exceptionnels. Avec quelle fréquence surviennent-ils, c'est ce qu'il est assez difficile à déterminer. Deux sortes de statistiques permettront cependant de se faire une idée.

Des travaux relativement anciens ont révélé le pourcentage de décès par abcès du cerveau chez les porteurs de malformation cardiaque.

1941 HANNA : 160 cardiopathies congénitales 6 abcès du cerveau 3,7%

1945 ROBINS : 53 cardiopathies congénitales - 3 abcès du cerveau 5,6%

1947 GATES : 115 cardiopathies congénitales - 5 abcès du cerveau 4,3%

1950 MARONDE : 81 cardiopathies congénitales - 11 abcès du cerveau 13,6%

1951 BERTONG-SABISTON : 162 cardiopathies congénitales -
5 abcès du cerveau 3,1%

Si l'on en croit ces chiffres, on peut donc admettre que sur 100 décès survenus chez des sujets atteints de cardiopathie congénitale, 3 à 10 sont, ou étaient, dus à un abcès cérébral. Par comparaison indiquons que GATES évaluait à 6 ou 7% la fréquence des décès par endocardite infectieuse.

Des publications plus récentes se sont attachées à déterminer la part des malformations cardiaques dans l'étiologie des abcès du cerveau.

1960 WERTHEIMER : 145 abcès du cerveau traités au Centre Neurochirurgical de Lyon.

17 cas chez des enfants de 0 à 15 ans dont :
7 abcès de voisinage (cause O.R.L.)
3 par traumatisme
1 associé à une cardiophathie congénitale
5 d'origine inconnue.

1961 BONNAL et DUPLAY

547 abcès observés à l'ère des antibiotiques

149 abcès « métastatiques ».

dont 10 associés à des cardiopathies congénitales.

Dans les statistiques des abcès du cerveau de DAVID, les deux observations que nous rapportons sont les seuls cas de cardiopathie congénitale.

Signalons que CAMPBELL (1957) a observé 15 abcès du cerveau chez 800 porteurs de malformation cardiaque (soit 2%) et seulement 12 chez 2.149 porteurs de suppuration pulmonaire (soit 0,50%).

SEXE - AGE

Il n'existe pas de prédisposition pour un sexe ou pour l'autre. SANCETTA et ZIMMERMANN signalaient 22 cas chez des hommes et 22 chez des femmes. Pour notre part nous avons retrouvé 45 cas pour le sexe masculin et 49 pour le sexe féminin.

L'âge par contre n'est pas indifférent :
— Sur 94 cas : 1 de moins de 1 an
43 de 1 à 10 ans, soit 46%
28 de 11 à 20 ans, soit 30%
11 de plus de 30 ans

Si les âges extrêmes sont 9 mois (GRENINGER) et 57 ans (LALLEMAND, GINTRAC) 75% des cas se voient donc entre 1 et 20 ans et près de la moitié au cours de la première décade de la vie.

NATURE DE LA LESION CARDIAQUE :

Les lésions trouvées à l'autopsie ou révélées par les méthodes modernes d'exploration sont variées. Le dépouillement de 111 observations nous a permis d'établir le tableau suivant :

Tétralogie de Fallot : 62 (dont 6 associées à un canal artériel).
Communication inter-ventriculaire : 23 (dont 3 avec sténose pulmonaire et 9 associées à d'autres anomalies cardiaques).
Communication inter-auriculaire : 9 (dont 2 avec sténose pulmonaire).
Complexe d'Einsenmenger : 4.
Atrésie tricuspidienne (+ C.I.A.) : 4.
Malformation d'Ebstein (+ C.I.A.) : 3.
Syndrome de Lutembacher : 1.
Divers : 8.

L'analyse de ces constatations anatomiques appelle différentes considérations : Il est tout d'abord remarquable que toutes ces malformations comportent une communication entre cœur droit et cœur gauche. Il y a donc toujours shunt et nous verrons plus loin l'importance de ce détail. La seconde constatation concerne la fréquence des tétralogies de Fallot. Dans plus de la moitié des cas, cette malformation est en cause soit seule, soit en association avec une autre. Le troisième fait remarquable est en effet le nombre important de malformations complexes ou associées : association Tétralogie de Fallot - persistance du canal artériel (DENEKE, ABBOTT, ROBBINS....) ou association d'une communication interventriculaire, de la persistance du trou de BOTAL, de celle du canal artériel, d'une transposition des gros vaisseaux et de la présence d'une valve pulmonaire bicuspide (ROSS) ou encore atrésie tricuspidienne avec transposition des gros vaisseaux et rétrécissement de l'artère pulmonaire (observation N° 2).

BACTERIOLOGIE

L'examen microscopique et la culture du pus de l'abcès ont permis de retrouver des germes dans 40 cas. Dans 11 cas il s'agissait d'une flore polymicrobienne. Alors qu'en général c'est le staphylocoque qui est l'agent responsable de la majorité des abcès du cerveau (TALAIRACH et BONIS), ici le germe le plus fréquemment rencontré et de beaucoup, est le streptocoque, le staphylocoque n'occupant que la seconde position.

De nombreux autres agents pathogènes peuvent se rencontrer, comme dans tout abcès cérébral.

Voici quelques chiffres tirés du dépouillement des observations de la littérature :

— Streptocoque :	15	(Hémolytique 5 - Viridans 1)
— Staphylocoque :	5	(Albus 4 - Aureus 1)
— B. Coli :	3	
— H. influenzae :	3	
— Anaerobies :	3	
— Actinomyces bovis	2	
— Corynebacterium liquefaciens :	1	
— Pneumocoque :	1	
— Pyocyanique :	1	

LESIONS ANATOMIQUES

L'abcès n'est pas plus fréquent dans un hémisphère que dans l'autre. Sur 79 cas, nous en avons trouvé 39 à gauche et 40 à droite. Par contre certains lobes sont atteints avec prédilection. C'est l'abcès frontal qui est le plus souvent rencontré comme l'indique le tableau ci-après :

— Sur 88 cas

Frontal :	22	(25%)
Fronto-pariétal :	13	
Pariétal :	7	
Pariéto-temporal :	4	
Pariéto-occipital :	6	
Temporal :	15	
Temporo-occipital :	2	
Occipital :	10	
Cérebelleux	3	
Capsule interne-Thalamus :	2	
Corps strié -couche optique :	1	
Divers :	3	

Dans 11 cas il s'agissait d'abcès multiples.

L'abcès mesure en moyenne entre 2 et 3 cm dans son plus grand diamètre, mais il peut être beaucoup plus important, atteindre jusqu'à 9 cm (cas N°5 de GATES).

Ses parois sont parfois peu précises, entourées et continuées par un tissu de nécrose, mais assez souvent il existe une capsule bien distincte, parfois même une coque épaisse.

Quelques observations signalent la présence, autour de la région abcédée, de lésions à type d'œdème cérébral ou de lésions d'origine vasculaire : ainsi dans une observation de GATES, un abcès occipital droit coïncidait avec un infarcissement du cortex occipital du même côté.

B. — PATHOGENIE

Les abcès du cerveau sont suffisamment fréquents chez les porteurs de malformations cardiaques pour que l'on soit obligé d'admettre qu'il existe une relation de cause à effet et, GARCIN excepté, tous les auteurs depuis BALLET, sont d'accord sur ce point. Reste à connaître le mécanisme de formation de ces abcès.

Il faut tout d'abord signaler que dans tous les cas qui ont été rapportés, il n'a été que très rarement possible de retrouver une des causes habituelles d'abcès cérébral, affection otorhinolaryngologique, ou suppuration pleuropulmonaire. De plus jamais les examens cliniques, paracliniques et, le cas échéant, anatomopathologiques n'ont permis de retenir l'existence d'une atteinte oslerienne de l'endocarde.

Pourquoi donc l'existence d'une malformation cardiaque favorise-t-elle l'apparition de suppurations cérébrales ? Il est possible de rechercher des causes locales d'une part, et des causes générales d'autre part.

Causes générale en premier lieu : ces enfants (puisqu'il s'agit de sujets de moins de 20 ans dans la majorité des cas), sont des enfants fragiles, le plus souvent hypotrophiques. Certes Miss TAUSSIG dans son ouvrage signale que la plupart des enfants atteints d'affections cardiaques congénitales, supportent remarquablement bien les infections habituelles, elle n'en réclame pas moins cependant une grande prudence lors des soins dentaires, des infections répétées de la gorge et signale l'utilité dans ces cas d'une antibiothérapie préventive pour éviter l'apparition d'une endocardite bactérienne subaiguë. Rappelons que dans les antécédents de notre première observation on retrouve un épisode septicémique après impétigo. Il semble donc malgré tout, possible de considérer ces sujets comme particulièrement exposés à des risques de suppuration. Mais il existe une atteinte élective du cerveau et pour rechercher les causes de cette préférence, nous allons essayer de suivre le germe en cause, de connaître son point de départ, sa voie d'accès et enfin l'état de l'organe qu'il atteint.

Lors de l'étude de notre premier cas, la première idée venue à l'esprit avait été de mettre en cause le cathétérisme cardiaque pratiqué dix mois auparavant. On pouvait certes supposer que les manœuvres nécessitées par cette exploration avaient pu ouvrir la porte à une infection latente, créer une inflammation vasculaire, même atténuée. Dans la littérature on retrouve quelques cas analogues d'abcès du cerveau survenus soit après cathétérisme, soit après intervention :

SWEENEY et PATTON (1950) : 3 ans après anastomose de BLALOCK.

CLARK et CLARKE (1952) : 7 cas d'abcès après intervention pour tétralogie de Fallot : dans 2 cas les symptômes existaient avant l'intervention, dans 2 cas ils sont apparus longtemps après (2 ans et 3 ans) ; dans 3 cas, ils sont apparus toute de suite après.

CORONE (1954) : 7 mois après intervention pour atrésie tricuspidienne.

NEWTON (1956) : 2 cas après anastomose de BLALOCK ; 3 cas après valvulotomie pulmonaire.

LEY (1956 : 2 ans après intervention pour tétralogie de Fallot.

WISHINGRAD (1957) : 7 ans après.

CAMPBEL (1957) : 5 cas après BLALOCK (3 mois, 4 mois, 26 mois, 27 mois et 33 mois après). 1 cas, 11 mois après angiographie. 1 cas, 6 semaines après cathétérisme.

VERNEY (1959) : 6 ans après anastomose de POTTS.

Et enfin le cas de MARTY (1962).

Est-il possible pour autant de retenir cet élément comme principal responsable ? Il semble difficile de répondre par l'affirmative. En effet, il n'existe pas

de délais comparables entre l'intervention et l'abcès ; il s'écoule tantôt quelques semaines, tantôt 2, 6 ou 7 ans, temps de latence qui serait bien long. D'autre part bien des observations ont été publiées avant la première intervention de BLALOCK-TAUSSIG en 1946 et même actuellement dans bien des cas (ne serait-ce que dans notre seconde observation), il n'a pas été effectué d'exploration endocavitaire. On se voit donc obligé, sinon de retirer toute sorte de responsabilité à ces interventions, du moins de ne leur accorder qu'un rôle limité.

Quel autre mécanisme peut-on alors envisager ? INGHAM, RUHBERG, HANNA, WESCHLER et KAPLAN ainsi que GATES dans deux cas, signalent une infection des voies aériennes supérieures dans les jours précédant les premiers symptômes de l'abcès ; il peut s'agir de soins dentaires banaux ou de l'extraction de six dents cariées comme dans les cas de COHEN et de BACH, d'une stomatite comme dans ceux de ROBBINS et de SIDENBURG, d'une amygdalectomie comme dans un cas de GATES.

Il faut bien dire cependant que le plus souvent on ne retrouve rien ; on ne peut rien retenir d'analogue dans nos deux cas si l'on excepte une légère rougeur pharyngée dans le premier. C'est pourquoi divers auteurs admettent l'existence d'une bactériémie transitoire à partir de foyers infra-cliniques viscéraux ou périphériques. Du tube digestif, des moindres plaies des téguments quelques germes pourraient être introduits dans le torrent circulatoire. Cette hypothèse n'est pas toute gratuite, elle peut en effet, s'appuyer sur les travaux de HIRSH et VIVINO. Ces auteurs ont mis en évidence l'existence d'une bactériémie (à streptocoques en particulier) chez des sujets normaux après une extraction dentaire, bactériémie toute transitoire.

Ces points de départ possibles chez les cardiopathes congénitaux le sont aussi chez les sujets normaux, par contre différentes sont les voies que peuvent parcourir les germes responsables dans le système circulatoire. Amenés dans le cœur droit après avoir emprunté le système veineux ou lymphatique les micro-organimes, chez le sujet normal, passent obligatoirement par le poumon avant de revenir dans les cavités gauches. Or depuis longtemps, les histologistes connaissent les petites cellules de revêtement alvéolaire, cellules dites « à poussières » ou « martiales », douées de fonctions fibrinolytique et phagocytaire. Ainsi le poumon joue un rôle de barrage, de filtre vis-à-vis des agents pathogènes ; il possède un véritable pouvoir bactéricide. Vienne à manquer ce filtre et les germes seront directement lancés dans la circulation artérielle et pourront atteindre tous les organes et en particulier le cerveau. Si nous considérons alors la nature des malformations des sujets qui ont présenté un abcès du cerveau, nous constatons que toujours, il y a communication entre cœur droit et cœur gauche, qu'il y a donc un shunt et c'est là un caractère commun à toutes les observations. Voyons maintenant dans quel sens se fait le shunt.

Dans plus de la moitié des cas, il s'agit de tétralogies de Fallot, malformation dans laquelle le shunt est toujours droit-gauche. Dans trois quarts des cas environ (d'après Corone), il s'agit de cardiopathies cyanogènes où un shunt droit-gauche est infiniment probable. Un tel shunt n'existe pas habituellement dans les malformations telles que communication interauriculaire ou interventriculaire isolées (assez rares d'ailleurs dans le sujet qui nous intéresse car elles sont le plus souvent associées à un rétrécissement pulmonaire), mais il est possible. COURNAND et BING ont en effet démontré qu'à l'occasion d'un effort un shunt droit-gauche peut s'associer au shunt normal gauche-droit. C'est ce qui a très bien pu se passer dans le cas de notre premier malade. L'exploration intracardiaque avait en effet affirmé l'existence d'un shunt gauche-droit, mais d'un shunt minime dont on prévoyait l'inversion dans les années à venir.

Dans notre deuxième observation il existait un shunt droit-gauche certain (atrésie tricuspidienne).

Ainsi dans tous les cas un passage direct du sang veineux dans les cavités gauches est possible, créant un court-circuit qui évite le filtre pulmonaire. L'importance de ce court-circuit est confirmé par plusieurs constatations. Tout d'abord celle faite par SELZER lorsqu'il étudie les sténoses de l'artère pulmonaire : dans 17 cas où cette lésion est isolée, aucun abcès ; dans 19 cas où cette lésion est associée à une communication interauriculaire, 3 abcès du cerveau. La fréquence des abcès du cerveau chez les sujets porteurs d'anévrysme artério-veineux pulmonaire est un second argument : en 1958, MEACHAM, dans une revue générale, pouvait en présenter six cas et l'on sait que cette anomalie vasculaire court-circuite le poumon de la même façon que les cardiopathies. L'existence d'une « embolie microbienne paradoxale » s'effectuant grâce à un shunt paraît en définitive être un des éléments essentiels de la pathogénie de ces abcès cérébraux.

A diverses reprises (MALINOWSKI 1891, GRAFF 1934, MARKLEY 1941, ROBBINS 1945), ont été pratiquées des injections intracarotidiennes de cultures microbiennes. Chaque fois l'expérience a montré qu'il était impossible d'obtenir un abcès cérébral si le cerveau n'était pas préalablement lésé. La fixation des germes au niveau du tissu cérébral semble donc nécessiter une lésion cérébrale initiale. Une observation comme celle de DUPLAY est bien en faveur de cette hypothèse : un jeune homme de 20 ans, porteur d'une communication interauriculaire ressent brusquement, en conduisant, un malaise avec vision trouble, qui l'oblige à s'arrêter quelques instants puis cesse assez rapidement ; quinze jours plus tard apparition d'un tableau d'hypertension intracrânienne bientôt suivi d'une monoplégie. On a bien ici l'impression qu'il y a eu un accident paroxystique évocateur d'un trouble circulatoire, puis, secondairement, formation d'un abcès.

Or, les études anatomo-pathologiques l'ont bien montré, les lésions cérébrales sont fréquentes chez les sujets porteurs de malformations cardiaques. On a rapporté à l'anoxie des lésions microscopiques à type de cicatrices gliales, pétéchies péri-vasculaires... Il existe surtout des ramollissements d'origine vasculaire, artériels ou veineux qui ont été bien étudiés dans la thèse de CORONE, inspirée par THIEFFRY. On a invoqué comme cause de ramollissement des thromboses artérielles : elles semblent rares et difficilement explicables car le plus souvent les parois artérielles sont tout à fait normales. Cependant dans un cas de CAMPBELL, il existait une thrombose extensive de l'artère vertébrale gauche et de l'artère cérébelleuse postérieure, et des faits analogues sont rapportés dans l'observation de GLUCK. On a invoqué aussi l'existence d'embolies provenant soit d'une thrombose siègeant dans le cœur gauche ou sur l'aorte, soit d'une thrombose périphérique gagnant le cerveau par le shunt, par voie « paradoxale » ou bien par les anastomoses existant entre le système des veines pelviennes lombaires et intercostales et le système veineux spinal.

Toutes ces causes entrent peut-être en jeu, mais les lésions les plus importantes sont, sans conteste, dues à des phlébites cérébrales. On connaît, surtout depuis la thèse de LARBRE et les travaux de BERNHEIM et P. GIRARD, l'importance chez l'enfant de ces thrombo-phlébites dans les syndromes dits encéphalitiques, et depuis de nombreuses années, avec les observations de LHERMITTE (1936), DEVIC (1951) et LARBRE (1954), l'attention a été particulièrement attirée sur la fréquence avec laquelle elles surviennent chez les porteurs de malformations cardio-vasculaires. Les thromboses veineuses trouvent en effet chez ces sujets un terrain très favorable, du fait d'une part des conditions hémodynamiques et d'autre part, de la présence d'anomalies veineuses cérébrales. Les perturbations circulatoires entraînent l'apparition de plusieurs facteurs d'hypercoagulabilité : la polyglobulie qui quoique d'importance variable est rarement absente (nos deux malades présentaient une polyglobulie modérée, 5.250.000 et 5.350.000 avec un hématocrite à 49% pour l'un et 51% pour l'autre), l'hyperviscosité sanguine et la stase veineuse par diminution du flux sanguin cérébral (étudiée par SCHMIDT).

Il faut toutefois noter que pour certains auteurs il existe des phénomènes compensateurs tels que la diminution du nombre des plaquettes, une hypofibrinémie, une baisse du taux de prothrombine (études de FAVRE-GILLY ; peut-être à ce sujet pouvons-nous signaler que notre premier malade avait un taux de prothrombine à 43% lors de son admission ; il ne faut cependant pas oublier que les études de la coagulation sont rendues difficiles par la polyglobulie). L'existence d'altérations veineuses représente le second facteur favorable à la formation de thromboses. Ces anomalies ont été étudiées dans de nombreuses publications et en particulier ont fait le sujet d'une étude de P. GIRARD et DEVIC qui, en 1954, les ont décrites sous le nom d'angiomatose veineuse. A l'autopsie on est frappé par la présence, à la surface du cortex cérébral et du cervelet, de paquets de veines gonflées, injectées, sinueuses, variqueuses et souvent indurées. Cette angiomatose veineuse a pu être considérée comme une véritable malformation congénitale cœxistant avec la malformation cardiaque (thèse de DUBUT), mais le plus souvent on admet qu'il s'agit d'une conséquence des troubles apportés à la mécanique ciculatoire par la cardiopathie.

La présence de lésions cérébrales d'origine vasculaire à la périphérie de certains abcès (comme nous l'avons vu plus haut), l'existence d'authentiques thrombophlébites cérébrales évoluant vers l'abcédation (CHRISTOPHE), les similitudes cliniques que peuvent présenter abcès et thrombophlébites constituent, avec la fréquence de cette dernière affection au cours des cardiopathies congénitales, des arguments de poids en faveur du rôle des phlébites cérébrales dans la pathogénie des abcès cérébraux. La constitution de l'abcès est-elle obligatoirement précédée d'un phénomène veineux inflammatoire, c'est ce qu'il est difficile d'affirmer. Cependant à l'instar de CORONE qui proposait schématiquement : infection + infarctus cérébral = abcès du cerveau, il paraît raisonnable de penser que dans la plupart des cas, les lésions passent par trois stades : thrombophlébite, infection et abcédation.

En conclusion, il semble bien que l'on puisse avancer que les deux facteurs principaux de production des abcès cérébraux chez les sujets porteurs de cardiopathies congénitales sont :

1°) L'existence au niveau du cerveau de lésions à type de thrombophlébite, particulièrement fréquentes chez ces malades ;

2°) L'existence d'un shunt qui favorise une bactériémie dans le sang artériel et l'infection puis l'abcédation des lésions cérébrales.

C. — SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie ne présente rien de bien particulier. C'est celle de tout abcès cérébral. Le début est varié, peut être brutal par une crise comitiale, une hémiplégie, une méningite ; il peut être plus progressif par des céphalées d'intensité croissante, un syndrome neurologique à bas bruit, des signes infectieux atténués.

Plus ou moins précocement et d'une façon plus ou moins complète se trouveront ensuite réunis les trois syndromes caractéristiques.

Le syndrome infectieux : la fièvre est rarement absente mais en général peu importante. L'hyperleucocytose est de règle, la vitesse de sédimentation est élevée. Par contre il est remarquable que les hémocultures sont toujours négatives même en dehors de toute antibiothérapie préalable. Lorsque la ponction lombaire a été pratiquée elle a presque chaque fois montré un liquide céphalorachidien anormal. Il existe quelques dizaines ou parfois quelques milliers de leucocytes à prédominance de polynucléaires le plus souvent mais aussi de lymphocytes dans quelques cas. Le liquide a pu être trouvé franchement purulent (notre 2^{me} cas).

Le syndrome d'hypertension intracrânienne est caractéristique avec ses troubles de la conscience : obnubilation, confusion, désorientation, torpeur ou parfois coma d'installation rapide, avec ses céphalées, vomissements et les signes papillaires à l'examen du fond d'œil, signes souvent tardifs.

Le syndrome de focalisation neurologique est représenté par une monoplégie ou une hémiparésie d'apparition progressive ou brutale, parfois au décours d'une crise Bravais-Jacksonienne. L'évolution qui sans traitement aboutit toujours à la mort est de durée variable. Parfois après quelques jours de céphalées, après une ou deux crises comitiales, une torpeur puis un coma s'installent rapidement, le décès survenant au bout d'une douzaine de jours (BALLET, GINTRAC, CORONE, STERLING,...). D'autres fois l'évolution est beaucoup plus lente, prend un aspect subaigu, probablement dû à l'emploi des antibiotiques car il paraît beaucoup plus fréquent actuellement qu'auparavant. Les signes persistent alors d'une façon atténuée pendant un mois ou deux jusqu'au jour où l'apparition d'un oédème de la papille au fond d'œil, d'une aphasie ou d'une hémiplégie impose le diagnostic. Ces évolutions prolongées expliquent qu'assez souvent l'intervention, ou l'autopsie, découvre des abcès encapsulés, enkystrés dans une coque parfois assez épaisse.

D. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic comprend deux temps d'inégale difficulté : tout d'abord la découverte de la cardiopathie, puis celle de l'abcès cérébral.

La première partie du diagnostic ne pose en général, que peu de problème. En effet, habituellement, le malade est connu comme étant porteur d'une malformation cardiaque congénitale, a été suivi à plusieurs reprises à ce sujet, a eu un bilan électrique et radiologique. De plus en plus actuellement, il peut s'agir d'un sujet qui a subi une exploration cardio-vasculaire complète avec cathétérisme et angiocardiographie. Une intervention chirurgicale du type anastomose de Blalok a parfois même été déjà pratiquée.

Il arrive cependant, dans certains cas, que la cardiopathie soit inconnue au moment où le malade est vu pour son accident cérébral. L'examen clinique complet qui sera pratiqué systématiquement, décélera alors une dyspnée parfois, une cyanose, des signes d'ausculation qui évoqueront le diagnostic. L'interrogatoire recherchera l'ancienneté de ces troubles et les examens complémentaires, électrocardiogramme et radiographies thoraciques compléteront ce premier bilan qui permettra, sinon toujours de préciser la malformation en cause, du moins d'affirmer l'existence d'une cardiopathie congénitale.

On va donc se trouver en présence d'un jeune malade qui présente d'une part une malformation cardiaque et de l'autre des signes d'atteinte cérébrale ou méningée. Plusieurs diagnostics peuvent être évoqués selon les signes cliniques prédominants.

Le problème le plus délicat qui pourra se poser au clinicien sera celui d'une thrombophlébite cérébrale. Cette affection survient avec prédilection lors de suppurations auriculaires, mastoïdiennes, d'infections dentaires ou rhinopharyngées, circonstances qui ne peuvent que faire penser à un abcès cérébral. Elle se présente le plus souvent sous sa forme rolandique caractérisée par des convulsions localisées se répétant à un rythme accéléré, réalisant un état de mal et bientôt un coma avec hémiplégie totale ou incomplète. Il existe également des formes suraiguës rapidement mortelles. De tels tableaux sont loin d'être exceptionnels au cours des abcès. Dans les deux affections les examens complémentaires offrent des résultats similaires : il existe une hyperleucocytose avec polynucléose (3 fois sur 5 lors des thrombo-phlébites selon MONNET), le liquide céphalorachidien est soit peu ou non modifié, soit puriforme, à pléiocytose lymphocitaire, l'électroencéphalogramme montre des signes de souffrance localisée. Certains éléments orienteront cependant le diagnostic. Seront en faveur de la thrombose la brusquerie du début, l'évolution par à-coups, irrégulière, la diffusion des signes électriques, l'extension topographique des troubles excito-moteurs et déficitaires qui résulte de la progression du processus thrombosant le long des sinus et des veines de la convexité cérébrale. Les signes veineux extra-crâniens que l'on observe rarement seront eux aussi très évocateurs, qu'il s'agisse de dilatations veineuses sus-orbitaires ou temporales, ou d'hémorragies et de thromboses des veines rétiniennes ou exceptionnellement de l'oédème douloureux du cuir chevelu du front et des paupières accompagné de dilatations veineuses et qui signe une phlébite du sinus longitudinal supérieur. Par contre, l'apparition d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne rendra très vraisemblable l'existence d'un abcès du cerveau Il ne faut pourtant pas oublier que ce syndrome n'est pas précoce, qu'il peut se passer plusieurs semaines avant de le voir survenir (comme dans nos deux observations). De plus une nouvelle difficulté survient du fait que les thrombo-phlébites se présentent parfois sous une forme pseudo-tumorale avec prostration, vomissements, bradycardie, flou ou même oédème papillaire.

Ainsi la différenciation entre thrombose et abcès s'avère très ardue mais cela ne peut étonner si, comme l'ont écrit BERNHEIM et P. GIRARD, « on connaît la possibilité d'association de ces deux lésions et si l'on envisage la phlébite comme le premier temps d'un certain nombre d'abcès ».

Les diagnostics d'encéphalite ou de tumeur cérébrale ne sont que des diagnostics d'exception contrairement à celui de méningite qui pourra assez souvent être évoqué. Lorsque l'abcès se manifeste, comme il arrive, par un état subfébrile avec amaigrissement, vitesse de sédimentation élevée, obnubilation, torpeur, céphalées, vomissements, une raideur méningée discrète et à la ponction lombaire une pléiocytose du liquide céphalo-rachidien à prédominance de lymphocytes, il est tout naturel de penser à une méningite tuberculeuse. Ainsi dans l'observation de ROGER c'est ce diagnostic qui, au début, avait été posé. L'abcès cérébral peut dans d'autres cas, beaucoup plus rares, simuler une méningite purulente, comme dans notre seconde observation. Rappelons qu'on se trouvait en présence d'un enfant qui, après quelques vomissements, avait présenté une ascension thermique rapide et un syndrome méningé complet avec une raideur très marquée et un liquide céphalo-rachidien purulent contenant de très nombreux polynucléaires et un taux de glucose très abaissé. Il s'agit souvent de méningites aseptiques et malgré un traitement antibiotique on n'observera pas de rémission franche, mais au contraire une aggravation progressive.

La cœxistence d'une cardiopathie et d'un état fébrile fera obligatoirement discuter une endocardite d'Osler. Certes elle se développe plutôt sur une cardiopathie rhumatismale mais, si elle n'atteint que rarement ou jamais les coarctations aortiques, les sténoses pulmonaires et les communications inter-auriculaires, elle est loin d'être exceptionnelle chez les sujets porteurs d'une communication inter-ventriculaire, d'un canal artériel ou d'une tétralogie de Fallot, malades, qui nous l'avons vu, sont les victimes de choix de l'abcès du cerveau. Les complications neurologiques de la maladie d'Osler peuvent présenter l'aspect d'un accident vasculaire ou d'un processus suppuratif, peuvent survenir au cours d'une endocardite déjà diagnostiquée ou en constituer l'élément révélateur. Tous les examens paracliniques devront être pratiqués en vue de confirmer ou infirmer cette hypothèse.

Signalons enfin qu'il faudra rechercher les causes habituelles d'abcès du cerveau, otitiques ou pleuro-pulmonaires. Un examen pulmonaire clinique et radiologique ainsi qu'un examen oto-rhino-laryngologique s'avèreront donc nécessaires.

Le diagnostic peut sembler en définitive très délicat, et de fait, il le fut longtemps puisque ce n'est qu'en 1932 que RABINOWITZ réussit le premier à poser le diagnostic correct du vivant du malade. En réalité, actuellement, il est devenu plus aisé et ce pour deux raisons: la connaissance de cette complication des cardiopathies congénitales et l'apparition de moyens diagnostiques modernes. La constatation chez un sujet porteur d'une malformation cardiaque, de tout syndrome infectieux, de tout syndrome méningé, de tout signe neurologique en foyer et surtout d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne, doit obliger à penser à l'abcès du cerveau et entraîner la mise en œuvre des examens complémentaires nécessaires à l'affirmation de ce diagnostic: examen sanguin, examen du fond d'œil et surtout électroencéphalogramme et angiographie cérébrale. Le tracé électrique en montrant des signes de souffrance cérébrale permettra déjà de suspecter l'abcès mais l'artériographie en mettant en évidence des images de déplacement ou de « vide vasculaire » le localisera et pourra également donner une idée de son volume.

Ainsi si l'on est « hanté par la possibilité d'un abcès cérébral » (CORONE), il sera possible de faire un diagnostic suffisamment précoce et d'entreprendre un traitement efficace.

E. — TRAITEMENT et PRONOSTIC

Le traitement préventif va pouvoir se déduire des données pathogéniques que nous avons exposées. Il tentera tout d'abord de supprimer les portes d'entrées qui peuvent être ouvertes à l'infection. Cela peut sembler illusoire si l'on pense que ces points de départ, nous l'avons vu plus haut, sont souvent constitués par des foyers infra-cliniques. Cependant il sera nécessaire d'employer les antibiotiques lors de l'apparition de tout foyer infectieux, en particulier lors de toute affection des voies aériennes supérieures, en cas de soins dentaires, d'amygdalectomie ; la moindre poussée fébrile devra être traitée énergiquement. Bref, ce seront les mêmes précautions que celles prises chez les porteurs de cardiopathies valvulaires en vue d'éviter l'installation d'une endocardite bactérienne. On cherchera à protéger l'enfant de tout risque de contagion et naturellement une asepsie rigoureuse sera nécessaire pour la moindre intervention et au cours des cathétérismes et explorations intra-cardiaques bien que, comme nous l'avons déjà dit, la part de responsabilité de ces interventions dans la formation des abcès paraît restreinte. Le traitement préventif devra, par ailleurs, tenter de diminuer les répercussions hémodynamiques de la cardiopathie au niveau du cerveau, donc de diminuer les risques de thrombose, de supprimer la stase veineuse. Il faudra éviter les efforts qui augmentent les risques d'anoxie cérébrale et qui, comme l'ont montré COURNAND et BING, peuvent inverser le sens du shunt, éviter la déshydratation qui entraîne une aumentation de la polyglobulie et de la viscosité sanguine. Cette déshydratation sera surtout à redouter lors d'une intervention : Miss TAUSSIG, à cette occasion, demande qu'on ne laisse pas plus de douze heures sans boire un enfant cyanosé. L'oxygénothérapie sera indiquée en cas de cyanose importante : elle contribuera à diminuer l'anoxie et la polyglobulie.

Reste enfin, le problème de l'emploi des anticoagulants, emploi qui pourrait paraître logique. En fait l'héparine est inutilisable pratiquement pour un traitement préventif continu et les produits du type Tromexane semblent dans ce cas menacer le malade de dangers beaucoup plus grands que les bienfaits qu'ils seraient censés lui apporter.

La chirurgie cardio-vasculaire peut-elle être considérée comme un traitement préventif des abcès cérébraux ? Sans aucun doute elle doit avoir à ce point de vue un rôle bénéfique. En effet, elle améliore la circulation cérébrale, diminue les risques de thrombose, diminue la quantité de sang qui échappe au filtre pulmonaire. Cependant l'expérience a montré qu'un abcès du cerveau pouvait survenir après intervention. Nous avons pu en retrouver 23 cas après anastomoses de BLALOCK-TAUSSIG ou de POTTS, réussies et ayant apporté une grande amélioration dans l'état des malades. Ces faits s'expliquent bien si l'on pense que ces interventions ne suppriment pas la communication entre cœur gauche et cœur droit et laissent la possibilité d'un shunt droit-gauche si minime ou temporaire soit-il. Elles sont donc, à ce point de vue, utiles mais n'écartent pas tout danger. Serait-il même trop audacieux de se demander si, diminuant la létalité de ces malades, prolongeant leur durée de vie, elles n'augmenteraient pas, par là, les chances de voir apparaître cette complication que constituent les abcès du cerveau ? Nous nous bornerons à poser la question sans avoir la prétention d'y apporter une réponse.

La conduite du traitement curatif est simple, du moins théoriquement. Il s'agit essentiellement d'un traitement neuro-chirurgical dont les techniques ne diffèrent pas de celles employées pour le traitement de tout abcès cérébral : soit ponctions, le plus souvent répétées, soit, lorsque cela s'avère nécessaire, extirpation en bloc de l'abcès.

L'antibiothérapie sera toujours pratiquée dès le début mais ne devra pas retarder l'intervention qui seule peut amener la guérison. Elle sera poursuivie après l'acte opératoire et pourra alors être guidée par un antibiogramme lorsqu'un germe aura pu être isolé du pus.

Quant à la thérapeutique anticoagulante c'est beaucoup plus à titre préventif que curatif qu'elle est défendable. Elle est trop intéressante en cas de thrombose pour qu'on puisse en retarder l'administration : aussi tant que le diagnostic d'abcès n'est pas établi de façon formelle, en présence de l'un des tableaux neurologiques décrits précédemment chez des sujets porteurs d'une cardiopathie congénitale cyanogène, on pourrait prescrire les anticoagulants, en association avec les antibiotiques.

Longtemps, le pronostic fut considéré comme fatal, aucune arme thérapeutique efficace n'existant. En 1940, WECHSLER et KAPLAN signalèrent deux cas d'abcès du cerveau chez des porteurs de cardiopathie congénitale pour lesquels une intervention chirurgicale avait été tentée, mais sans succès.

Il fallut attendre SMOLIK, en 1946, pour qu'un cas de guérison fût publié. En fait un premier succès avait déjà été obtenu en 1944. En effet, EHNI, en 1952, rapportera l'observation d'une jeune femme présentant un syndrome de Lutembacher, s'accompagnant de cyanose depuis l'âge de 4 ans, qui, en 1944, à l'âge de 32 ans avait été opérée pour un abcès temporal droit et chez laquelle en 1950 aphasie, céphalées et fièvre avaient marqué la venue d'un nouvel abcès, temporal gauche cette fois, à nouveau opéré et à nouveau guéri.

Si elles pouvaient paraître exceptionnelles, actuellement avec les progrès thérapeutiques, de telles guérisons sont devenues assez nombreuses et permettent d'envisager le pronostic d'une façon plus optimiste.

Depuis celle de SMOLIK nous avons pu retrouver 80 observations complètes (les 2 nôtres comprises). Sur 80 cas, 30 guérisons après intervention, qui se répartissent ainsi :

— De 1946 (SMOLIK) à 1952 : 7 guérisons sur 39 cas soit une proportion de 18% environ.

— Et au cours des dix dernières années : 28 guérisons sur 41 cas, soit environ 56%.

Ces chiffres et ces pourcentages sont discutables, il n'a pas été tenu compte de quelques cas dont nous n'avons pu connaître l'évolution, certains travaux, bien que récents, font état d'observations déjà anciennes, et peut-être ces dernières années, publie-t-on plus facilement les cas suivis de guérison que les autres ; quoiqu'il en soit, sans attacher à ces chiffres plus de valeur qu'ils n'en ont, nous devons constater que le pronostic s'est nettement amélioré depuis ces dernières années. L'abcès du cerveau demeure une complication sévère des cardiopathies congénitales mais la guérison peut être espérée dans la majorité des cas et dans une proportion comparable à celle donnée habituellement pour les abcès cérébraux d'autre étiologie. La présence d'une cardiopathie ne semble donc pas aggraver de façon notable le pronostic de l'abcès. Inversement, la survenue de l'abcès influence-t-elle l'état cardiaque ? Pas plus à la lecture des diverses observations qu'à l'examen de nos propres malades, il n'apparaît que la cardiopathie en subisse des modifications et après guérison l'état cardio-vasculaire est sensiblement le même qu'auparavant. La possibilité de récidive n'est pas exclue, comme nous l'avons vu dans le cas de EHNI.

Quant au pronostic éloigné nous n'avons pas personnellement assez de recul pour en donner une idée. Nous citerons les conclusions de quelques auteurs.

SMOLIK (1946) : guérison complète sans trouble moteur, psychique ou de la personnalité ; contrôlée un an après.

SWEENEY et PATTON (1950) : trois mois après, va bien, garde cependant une discrète hémiparésie.

BELLER (1951) : deux ans après il ne reste aucun trouble neurologique.

VERNEY (1959) : l'enfant était revu en Juillet 1958 (huit mois après l'intervention) et gardait sur l'électroencéphalogramme une cicatrice épileptogène de constatation banale dans les suites post-opératoires d'abcès du cerveau.

La guérison semble le plus souvent complète mais parfois subsistent quelques troubles moteurs ou une cicatrice épileptogène et, bien qu'aucune observation n'en fasse mention on craindra chez le jeune enfant la possibilité de séquelles psychiques dans les suites de cette affection encore redoutable que constitue l'abcès cérébral malgré les énormes progrès thérapeutiques accomplis.

CONCLUSIONS

A propos de deux observations personnelles nous attirons l'attention sur la possibilité des abcès du cerveau chez les sujets porteurs de cardiopathies congénitales. Nous avons trouvé 169 observations dans la littérature.

Les malformations congénitales chez lesquelles se développent les abcès cérébraux sont toutes des cardiopathies avec un shunt.

Nous n'avons pas trouvé de porte d'entrée microbienne, aussi nous pensons qu'en raison du shunt le sang artériel ayant échappé à l'action bactéricide du poumon contiendrait des germes qui se fixeraient sur le cerveau à la faveur de perturbations circulatoires, en particulier de la stase veineuse. Il nous a semblé que les thrombo phlébites cérébrales pouvaient être considérées comme un élément pathogénique essentiel.

Au point de vue clinique, ces abcès se caractérisent fréquemment par une évolution relativement lente qui serait due à la faible virulence du germe. L'examen bactériologique de l'abcès montre le plus souvent un streptocoque.

La connaissance de la fréquence relative de ces abcès en permet aisément le diagnostic. Toutefois la discussion d'une thrombo-phlébite cérébrale pourra poser de délicats problèmes.

L'intervention chirurgicale sur la malformation cardiaque ne paraît pas pouvoir prévenir ces abcès tant qu'elle ne supprime pas le shunt.

Le pronostic semble bon en raison des techniques neuro-chirurgicales modernes. La thérapeutique chirurgicale ne pose pas de problèmes particuliers. Nous pensons qu'un traitement préventif devrait être institué chez les enfants porteurs de cardiopathie congénitale.

VU, le Doyen :
H. HERMANN

Le Président de la Thèse :
R. FROMENT

Vu et permis d'imprimer
LYON, le 13 Août 1962

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université,
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

ABBOT (M.E.)
On the incidence of bacterial inflammatory processes in cardiovascular defects and on malformed semilunard cusps.
Ann. Clin. Med., 1926, 4 : 189.

ABBOT (M.E.), LEWIS (D.S.), BEATTIE (W.W.)
Differential study of a case of pulmonary stenosis of inflammatory origin (ventricular system closed) and two cases of a pulmonary stenosis and pulmonary atresia of develop mental origin with associated ventricular septal défect and death from paradoxical cerebral embolism.
Am. J.M.S.c, 1923, 165 :636.

ACKER (G.N.)
A case of cardiac anomaly.
Arch. Pediat, 1895, 12 : 828.

ALIMURUNG (N.N.), GUSTILO (R.H.), ALIMURUNG (M.M.)
Cerebral abcess associated with congenital heart disease.
J. Philippine M. Ass., Mai 1957, 33 (5) : 375-82.

ANIBALDI (A.), VARCASIA (E.)
Su di un caso di ascesso cerebrale in cardiopatico congenito non cianotico.
Policlino, sez. prat., 11 Novembre 1957, 64 (45) : 1654-8.

ASKANAS (A.), OCHOKA (M.)
Abscess of the brain and Fallot's syndrom.
Pediat Pol., Novembre 1959, 34 : 1383-90.

ASKENASY (H.M.), KOSARY (I.Z.)
Brain abscess in cyanotic congenital heart disease.
J. Neurosurg., Septembre 1960, 17 : 851-7.

AVOL (M.), HEIFETZ (M.)
Brain abscess as a consequence of congenital heart disease : review of the literature and report of case with recovery.
Bull. Los-Angeles Neur. Soc., Septembre 1954, 19 3) : 186-9.

BACH (F.)
A case on congenital morbus cordis.
Lancet, 1928, 1 : 1009.

BAHNSON (H.T.), ZIEGLER (R.F.)
A consideration of the causes of death following operation for congenital heart disease of the cyanotic type.
Surg. gyn. and obst., 1950, 90 (1) : 60-76.

BALLET (G.)
Des abcès du cerveau consécutifs à certaines malformations cardiaques.
Arch. gen. de Med., 1880, 145 : 659.

BARGER (J.D.), HENDERSON (C.E.), EDWARDS (J.E.)
Abscess of the brain in an adult wit Ebstein's malformation of the tricuspid valve ; report of a case.
Am. J. Clin. Path., Juin 1951, 21 (6) : 576-85.

BAUMGARTNER (E.A.), ABBOT (M.E.)
Interventricular septal defect with dextroposition of the aorta an dilatation of pulmonary artery (« Einsenmenger complex ») terminating by cerebral abscess.
Am. J.M.S.c., 1929, 177 : 639.

BELLER (A.J.)
The syndrom of brain abscess with congenital cardiac disease ; report of a case with complete recovery.
J. Neurosurg., Mars 1951, 8 (2) : 239-43.

BERGMAN (P.S.), MALIS (L.I.)
Paradoxie brain abscess in congenital heart disease.
J. Nerv. Ment. Dis., Novembre 1950, 112 (5) : 442-6.

BERNHEIM (M.), GIRARD (P.F.) LARBRE (F.)
Le rôle des phlébites cérébrales dans les « encéphalites » aiguës de l'enfant (étude anatomo-clinique).
Ann. de Ped., Janvier 1955, 5 (1) : 11-24.

BERTHRONG (M.), SABISTON (D.C.)
Cerebral lésions in congenital heart disease : a review of autopsis on an hundred and sixty two cases.
Bull. Johns Hopkins Hospit., 1951, 89 (5) : 384-407.

BERTHODY (C.)
Case of communication between the ventricles of the heart, the aorta originating from the both ventricles.
M. Examiner Philadelphie, 1845, 1 : 261.

BING (R.J.), VANDAM (L.D.), GRAY (F.D.)
Physiological studies in patients with congenital heart disease. 11 : Results of préoperative studies in patients with tetralogy of Fallot.
Bull. Johns Hopkins Hosp., 1947, 80 : 121-141.

BONNAL (J.), DESCUNS (P.), DUPLAY (J.), WINNINGER (J.)
Les abcès encéphaliques d'origine métastatique.
Marseille Med, 1961, 98 : 233-40.

BROGLIA (S.), GAMALERO P.G.)
On a case of cerebral abscess associated with tetralogy of Fallot.
Minerva Pediat, Novembre 1959, 11 : 1291-300.

BRUNSCHWEILLER, STREIFF.
Compression cérébrale dans un cas de sténose pulmonaire congénitale.
Confinia Neurologica, 1947, 7 (6) : 367-369.

BRZOZOWSKA (H.), KAMINSKA (M.)
Cerebral abscess in a 4 year old boy with mongolism and Fallot's syndrom.
Pol. Tyg. Lek, 18 Juillet 1960, 15 : 1123-4.

CACUDI (G.)
Meccanismi atipici di formazione di ascessi endocerebrali su base malformativa.
Gior. Clin. Med., Février 1955, 36 (2) : 165-84.

CAMPBELL (M.)
Cerebral abscess in cyanotic congenital heart disease.
Lancet Lond., 19 Janvier 1957, 272 (6960) : 111-5.

CHAMBERS (W.R.)
Brain abscess associated with pulmonary arterio-venous fistula.
Ann. Surg., Février 1955, 141 (2) : 276-7.

CHRISTOPHE (L.)
Thrombophlébites cérébrales et neurochirurgie.
Presse Médicale, 1951, 59 : 1194-96.

CLARK (D.B.), CLARKE (E.S.)
Brain abscess as a complication of congenital cardiac malformation.
Tr. Amer. Neur. Ass. 1952, 77 th Meeting : 73-6.

COHEN (I.), BERGMAN (P.S.), MALIS (L.)
Paradoxie brain abscess in congenital heart disease.
J. Neurosurg., Mars 1951, 8 (2) : 225-31.

COLLIS (J.L.)
The etiology of cerebral abscess as a complication of thoracic disease.
J. Thoracic Surg., 1944, 13 : 445.

CORONE (P.)
Accidents nerveux des cardiopathies congénitales cyanogènes.
Thèse Paris 1954, A. Legrand édit.

COURNAND (A.), MOTLEY (H.L.), HIMMELSTEIN (A.), DRESDAL (D.), BALDWIN (J.)
Recording of blood pressure from the left auricle and the pulmonary veins in human subjects with inter auricular septal defects.
Am. J. Physiol, 1947, 150 : 267.

CUNHA (W.C.) et coll.
Case of meningoccic septo meningitis, brain abscess and congenital heart disease.
Med. Circ. Farm., 1957, 257 : 397-405.

CURRENS (J.H.), KINNEY (T.D.), WHITE (P.D.)
Pulmonary stenosis with intact interventricular septum ; report of 11 cases.
Am. Heart. J., 1945, 30 : 491-511.

DELILLE (A.), LHERMITTE (J.), LESOBRE
Ramollissement hémorragique d'origine veineuse chez un enfant atteint de malformation cardiaque.
Revue Neurol., 1936, 2 : 754.

DENEKE (T.)
Zur Roentgendiagnostik seltenen Herzleiden.
Arch. F. Klein. Med., 1906, 89 : 39.

DEVIC (M.), GIRARD (P.F.), MASSON (K.)
Malformations vasculaires dans les cardiopathies congénitales et les anomalies de la charnière occipito-vertébrale.
Acta. Neurol. et Psych. Belgic., 1951, 51 : 457-472.

DREY (N.W.), STRAUSS (A.E.), GRAY (S.H.)
Functional cor biatratum triloculare.
Report of a case with malposed ventricular system and normal position of the great vessels. A duplicatate of the Holmes heart.
Am. Heart J., 1938, 16 : 599.

DUBREUIL (G.), BAUDRIMONT (A.)
Manuel théorique et pratique d'Histologie.
1959, Vigot Frères édit. : 371.

DUBUT (P.)
Les manifestations neurologiques des cardiopathies congénitales.
Thèse Lyon, 1953 (160 pages dactylographiées).

DUPLAY (J.), BLANC (M), PAILLAS (J.E.)
Abcès du cerveau au cours d'une cardiopathie congénitale à type de communication inter-auriculaire.
Neurochirurgie Paris, Avril-Juin 1958, 4 (2), 147-50.

EHNI (G.), GRAIN (E.L.)
« Paradoxical » brain abscess ; report of a unique case in association with Lutembacher's syndrom.
J. Am. M. Ass., 29 Novembre 1952, 150 (13) : 1298-1301.

EVANS (W.)
The pathology and etiology of brain abscess.
Lancet, 1931, 1 : 1289.

FARRE (J.R.)
On malformations of the human heart.
London Longmans, 1814.

FAVRE-GILLY (J.), BRET (J.), BORHEL-MILHET (J.)
Un trouble inattendu de la coagulation dans la maladie bleue : L'hypoprothrombinémie.
Sang, 1951, 22 : 278.

FRUGONI (P.)
Ascesso cerebrale paradosso.
Gior. Psichiat., 1955, 83 (2) 366-9.

GARCIN.
De quelques symptômes des abcès du cerveau et de leur coïncidence avec les cardiopathies.
Thèse Lyon 1886.

GATES (E.M.), ROGERS (H.M.), EDWARD (J.)
The syndrom of cerebral abscess and congenital heart disease.
Proc. Staff. Meet. Mayo Clin, 1947, 22 : 401.

GENESI (M.)
Considerazioni sugli ascessi endocrani nelle cardiopatie congenite ; contributo clinico ed anatomo-patologico di un caso di ascesso cerebrale a flora mista (stafilococcica ed actinomicotica) associato a tetralogia di Fallot.
Minerva Pediat. Tor., 15 Octobre 1952, 4 (19) :828-34.

GENESI (M.)
Considérations sur les abcès intra-crâniens dans les cardiopathies congénitales.
Pediatrie, 1953, 8 (2) : 268-269.

GIAMMUSSO (V.), FRUGONI (P.)
Ascesso cerebrale paradosso.
Arch. Chir. Torace, Octobre-Décembre 1956, 13 (4) : 639-51.

GIRARD (P.F.)
Introduction à l'étude des malformations vasculaires du système nerveux central. Préambule anatomique, nosologique et physiopathologique.
Rev. Lyonnaise de Méd., 1962, 11, 197-205.

GIRARD (P.F.), DEVIC (M.)
Considérations étiologiques, documents anatomiques et remarques thérapeutiques concernant les phlébites cérébrales.
Revue Neurol., 1954, 110 (6) : 863-868.

GIRAUD (G.), LAFON (R.), LATOUR (H.), PUECH (P.), LABAUGE (R.)
Pentalogie de Fallot compliquée d'abcès cérébraux ; explorations endocavitaires.
Arch. Mal. Cœur, Septembre 1956, 49 (9) : 860-73 et Montpellier Med., Décembre 1956, 50 (4) : 576-91.

GLUCK (R.), HALL (J.W.) STEVENSEN (L.D.)
Brain abscess associated with congenital heart disease.
Pediatrics, Février 1952, 9 (2) : 192-203.

GOTSHALK (H.C.), CIVIN (H.), MILLS (G.)
Electrocardiographie changes and brain abscess with malformed tricuspid valve : report of case.
J. Am. M. Ass., Août 1954, 155 (16) : 1411-3.

GOTTSEGEN (G.), ANTONY (M.), SZAM (I.)
Marfan-Syndrom mit pseudo truncus arteriosus und terminalem hirnabszess.
Wien. Klin. Wschr, Mai 1959, 71 (19) : 335-8.

GRAFF (R.A.)
Expérimental production of abscess of the brain in cats.
Arch. Neurol. Psych., 1934, 31 : 199.

GRENN (H.), NADAS (A.S.)
Brain abscess in a patient with the tetralogy of Fallot, report of a case with recovery.
J. Maine M. Ass., Mai 1954, 45 (5) : 115-9.

GRENINGER (G.), CANET (J.)
Abcès cérébral et cardiopathie congénitale chez un nourrisson.
Arch. Fr. Pediat., 1956, 13 (2) : 175-7.

GROS (C.), WLAHOVITCH (S.)
Les complications neurologiques de la maladie d'Osler ; à propos de 6 observations.
Neurochirurgie, Octobre-Décembre 1959, 5 (4) : 378-387.

GUND (A.)
Uber den Hirnabscess bei kongenitalem Herzfehler.
Deut. Zschr. Nervenh., 1957, 176 (4) : 449-56.

GUND (A.)
Kirnabzess und kongenitaler Herzfehler.
Wien. Klin. Wschr., Avril 1957, 69 (15) : 226-7.

GUTHERLAND (G.A.)
Diseases and disorders of the heart.
(in Garrod, Batten, Thurskield and Paterson : Diseases of children. New-York Wm.) Woods Co, 1929 : 443).

HAMEL-PUSKARIE (N.)
Cerebrahni abscess kod kongenitalnih srcanih bolesti.
Neuropsikijatrija, 1956, 4 (3-4) : 203-8.

HAND (A.)
Cerebral abscess, a complication of congenital heart disease (Fallot's tetralogy). Report of two cases with diagnosis and operation.
J. Pediat., 1947, 31 : 662.

HANDELSMAN (J.C.), BING (R.J.), CAMPBELL (J.A.), GRISWOLD (H.E.)
Physiological studies in congenital heart disease. V. : the circulation in patients with isolated septal defects.
Bull. Johns Hopkins Hosp., 1948, 82 : 615.

HANNA (R.)
Cerebral abscess and paradoxical embolism associated with congenital heart disease ; report of seven cases with review of the literature.
Am. J. Dis. Child., 1941, 62 : 555.

HEIGEL (A.)
Uber eine besondere Form von Entwicklungsstorung der Trikuspidalklappe.
Virchows Arch. f. path. Anat, 1913, 214 : 301-319.

HIRSCH (H.L.), VIVINO (J.J.), MERRIL (A.), DOWLING (H.F.)
Effect of prophylactically administered penincillin on incidence of bacteremia following extraction of teeth.
Arch. Int. Med., 1948, 81 : 868.

INGHAM (D.W.)
Paradoxical embolism.
Am. J. M. sc., 1938, 196 : 201.

INIGUEZ (R.A.), BARRIOS (R.R.), BELLO (R.D.), AZAMBUJA (N.)
Syndrome de malformation cardiaque et abcès du cerveau.
Prensa Med. Argent., Juin 1950, 37 (24) : 1318-1322.

JACOBI (A.)
Patent ventricular system in a man of 29 years.
Arch. Pediat, 1895, 12 : 834.

JAYEWARDENE (R.P.)
Cerebral abscess complicating congenital heart disease.
Brit. M. J., Avril 1956, 4970 : 787.

JEAN (R.)
Abscess of the brain.
Cahier R.M.F., 1960, 11 : 167-72.

LAFON (R.), LABAUGE (R), CADILHAC (J.), VLAOVITCH (B.), SUIRE (A.)
Abcès cérébraux à corynebacterium liquefaciens, complication d'une pentalogie de Fallot, guéris par interventions neurochirurgicales successives.
Rev. Neur. Par., Avril 1956, 94 (4) : 386-394.

LALLEMAND
Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale (cité par Ballet).

LARBRE (F.)
Etude critique des syndromes encéphalitiques aigus de l'enfant. Le rôle de la phlébite cérébrale dans leur déterminisme.
Thèse Lyon, 1954, Mazel et Polge, Edit.

LEY (E.), LEY, PALOMEQUE (E.)
El abscesso cerebral como complication las cardiopatas congenitas ; révision de la literatura y presentation de un caso.
Rev. clin. espan., Septembre 1956, 62 (6) : 403-5.

LEY (E.), OBRADOR (S.), LEY (Jr.)
Brain abscess in two patients with congenital cardiac disease.
J. Neurosurg., Juillet 1957, 14 (4) : 458-61.

LHERMITTE (J.), LEREBOULLET (J.), KAPLAN
Ramollissement hémorragique d'origine veineuse chez un enfant atteint de malformation cardiaque.
Revue Neurol., 1936, 1 : 305.

LINDEL (L.)
Hjarnabscess som föïjd av paradoxal emboli.
Nord. Med., Février 1953, 49 (7) : 255-7.

LOUIS
Archiv. gén. de Médecine, 1838, 331 (Cité par ABBOT).

LUR'E (Z.L.)
Brain abscess in congenital heart defects.
Vop. Nevrokhir, 1961, 25 : 52-55.

MALINOWSKI (N.)
Ueber kunstlich erzente gehirnabscesse.
Centralbl. f.d. med. wissensch, 1891, 29 : 162.

MARKLEY (G.M.)
Method for producing brain abscess in animals.
Proc. Soc. exp. biol. and med., 1941, 47 : 171

MARONDE (R.F.)
Brain abscess and congenital heart disease.
Ann. Int. Med., Septembre 1950, 33 (3) : 602-6.

MARTY (J.), LEMOIGNE (P.), MARTIN (F.) ,BERTIN (M.)
Abcès cérébral compliquant une tétralogie de Fallot opérée. Intervention neurochirurgicale. Guérison.
Soc. Med. Hôp. Paris, 2 Février 1962.

MATSON (D.D.), SALAM (M.)
Brain abscess in congenital heart disease.
Pediatrics, Mai 1961, 27 : 772-89.

MEACHAM (W.F.), SCOTT (H.W. Jr.)
Congenital pulmonary arteriovenus anevrysm complicated by Bacteroides abscess of brain : successful surgical management.
Ann. Surg., Mars 1958, 147 (3) : 404-8.

MEREDITH (J.M.)
Brain abscess associated with congenital heart disease ; report of surgically treated case with brief review of literature.
Virginia M. Mouth., Novembre 1954, 81 (11) : 534-7.

MIALE (J.B.), MILLIARD (A.L.), BENO (T.J.), CUSTER (G.S.)
Congenital tricuspid atresia associated with interauricular and interventricular septal defects.
Am. heart. J., 1948, 38 : 438-442.

MONNET (P.), GALLOIS (P.), VIALA (J.J.), BERTRAND (J.)
Thrombophlébites ou soi-disant telles. Report de 5 observations.
Pédiatrie, 1954, 9 : 265-270.

MOSCATELLI (G.)
Un caso di ascesso paradosso del cervello in paziente portatore di alterazione congenita del cuore.
Riv. neur. Nap, Mars-Avril 1957, 27 (2) 209-16.

MOUQUIN (M.)
Endocardites malignes.
Encyclopédie Médico-chirurgicale.

MUSSER (M.J.), GROSS (T.A.), ERICKSON (T.C.), JONES (F.S.).
Clinicopathologie conference : brain abscess with tetralogy of Fallot.
Wisconsin M.J., Octobre 1951, 50 (10) : 1011-3.

NEILL (C.L.)
Brain abscess associated with congenital heart disease.
Mississippi Doctor, Janvier 1955, 32 (8) : 226-31.

NESTADT (A.) et coll.
Diagnosis of brain abscess in infants, and children.
Lancet, 1960, 2 (7148) : 449-458.

NEWTON (E.J.)
Haematogenus brain abscess in cyanotic congenital heart disease.
Q. J. Med. Oxf., Avril 1956, 25 (98) : 201-20.

NORTHRUP (W.P.)
Congenital pulmonary stenosis (conus arteriosus).
Incompletness of septum ventriculorom. Cyanosis.
Abscess of the brain. Death at 4 1/2 years.
Arch. Pediatr., 1894, 11 : 673.

OBRADOR ALCALDE (S.)
Abscesso cerebral en cardiopathia congenita.
Rev. Clin. Espan., 1956, 63 (1) : 34-38.

PACKARD (F.A.)
Discussion of case of Jacobi.
Arch. Pediat., 1895, 12 : 840.

PARCKER (R.L.)
Pulmonary stenosis : tetralogy of Fallot.
M. Clin. North America, 1948, 32 : 855-877.

PEACOCK (T.B.)
Malformations of heart, great obstruction of orifice of pulmonary artery, aorta arising from both ventricles.
Tr. Path. Soc. London, 1881, 32 : 65.

PETER (A.)
Cyanosissal Jaro congenitalis vitiumhoz tarsulo agytalyog.
Orv. Hetil, Avril 1959, 100 (15) : 552-5.

RAAB (W.)
Klinisch roentgenologische Diagnostik und symptomatologie.
Wien. Arch. f. inn. 1923, 7 : 367.

RABINOWITZ (M.D.) WEINSTEIN (J.), MARCUS (I.H.).
Brain abscess (paradoxical) in congenital heart disease.
Am. Heart. J., 1932, 7 : 790.

RISPAL
Malformation congénitale du cœur et abcès du cerveau.
Toulouse Medic., 1904, 6 (2) : 82.

ROBBINS (S.L.)
Brain abscess associated with congenital heart disease.
Arch. Int. Med., 1945, 75 (5) : 279-283.

ROGER (H.), POURSINES (Y.), ROGER (J.)
Les abcès du cerveau au cours des affections congénitales du cœur.
Rev. Neurol. Paris, 1952, 86 (3) : 209-222.

ROSS (R.A.)
Congenital heart disease and brain abscess (Weekly clinico-pathological exercises).
N. England J. M., Août 1953, 249 (9) : 371-6.

RUHBERG (G.N.)
Metastatic brain abscess.
Minnesota Med., 1942, 25 : 108.

SALVIOLI (G.,) MILLETTI (M.)
L'ascesso cerebrale cosidetto paradosso nei portatori di affezioni congenite del cuore.
Clin. Pediat. Bologna, Décembre 1953, 35 (12) : 855-84.

SANCETTA (S.M.), ZIMMERMAN (H.A.)
Congenital heart disease with septal defects in wich paradoxical brain abscess causes death.
Cir., Avril 1950, 1 (1). 593-602.

SCHMIDT (C.F.)
The cerebral circulation in health and disease.
1950, Thomas C.C. Publisher.

SEGANTI (A.), ANIBALDI (A.)
L'ascesso cerebrale nei cardiopatici congeniti.
Riv. Clin. Pediat., Mars 1956, 57 (3) : 594-9.

SELZER (A.), CARNES (W.H.), NOBLE (C.A. Jr.), HIGGINS (W.H. Jr.), HOLMES (R.O.)
The syndrome of pulmonary stenosis with patent foramen ovale.
Am. J. Med., 1949, 6 : 3-23.

SIDENBURG (S.S.), KESSLER (M.M.), WOLPAW (R.)
A case of tetralogy of Fallot with absence of cerebellar vermis.
Termination by brain abscess.
J. Pediat., 1946, 28 : 719.

SMOLIK (E.A.), BLATTNER (R.J.), HEYS (F.M.)
Brain abscess associated with congenital heart disease ; report of a case with complete recovery.
J.A.M.A., 1946, 130 (3) : 145-147.

STERLING
Un cas d'abcès du lobe frontal chez un individu avec malformation cardiaque congénitale.
Revue Neurol., 1934, 41 (2) : 148.

STERN (W.E.), NAFFZIGER (H.C.)
Brain abscess associated with pulmonary angiomatous malformation.
Ann. Surg., Octobre 1953, 138 (4) : 521-31.

STONE (W.H.)
A case of tricaelian heart with insufficiency of the ventricular septum.
St-Thomas Hosp. Rep., 1881, 56 : 811.

STUART (K.L.), FLINT (H.E.)
Transposition of ventricles and arterial stems with cerebral abscess.
Postgrad M.J. Lond., Mars 1957, 37 (377) : 131-140.

SWEENEY (D.), PATTON (W.)
Surgical management of cerebral abscess associated with congenital heart disease.
South Africa M.J., 1950, 43 : 799-802.

TAKENCHIK, IKEDA (S.), KATO (A.), KAGITANI (N.)
Paradoxic brain abscess in congenital heart disease.
Report of a case of complete recovery.
J. Neurosurg., Septembre 1960, 17 : 923-4.

TALAIRACH (J.), BONIS (A.)
Les abcès du cerveau.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale.

TAUSSIG (H.B.)
Congenital malformations of the heart.
Harvard Univers Press, Cambridge 1960, 1 : 160-197.

THIEFFRY (S.), BARGETON (E.), CORONE (P.)
Accidents nerveux des cardiopathies congénitales cyanogènes (80 cas avec 50 contrôles anatomiques).
Rev. Neur. Par., 1955, 93 (5) : 787.

VALLE (J.R.), COSTACURTA (A.), BESSA (O. Jr.)
Abscesso cerebral en cardiopatha congenita cianotica ; relato de un caso com total recuperaçao neurologica do paciente.
J. Pediat. Rio, Août 1958, 23 (8) : 345-53.

VANN (H.M.), MILLER (R.E.)
A case of pseudomonoventricular heart terminating in brain abscess.
Anat. Rec., 1944, 88 : 155.

VERNE (J.)
Precis d'Histologie.
1956, Masson et Cie : 571.

VERNEY (R.N.), FRANÇOIS (R.), BERTHENOD (M.), NICOLAS (A.), MANSUY (L.)
A propos d'un cas d'abcès du cerveau dans une tétralogie de Fallot ; intervention, guérison.
Pédiatrie (Lyon), 1959, 14 (4) : 438-42.

WALIA (B.N.), GHAI (P.O.), TANEJA (P.N.), PRAKASH (A), DESHPANDE (K.)
Brain abscess in association with cyanotic heart disease.
Indian J. Pediat., Décembre 1960, 27 : 429-34.

WEBER (G.)
Hirnabszesse und cerebrale venöse Thrombose bei kongenitalem Herzfehlern.
Schweiz Med. Wschr., Février 1957, 87 (7) : 159-63.

WECHSLER (I.S.), KAPLAN (A.)
Cerebral abscess (paradoxic) accompagnying congenital heart disease, report of 2 cases.
Arch. Int. Med., 1940, 66 : 1282.

WERTHEIMER (P.), LECUIRE (J.), LAPRAS (C.), TUSINI (C.)
Les abcès encéphaliques chez l'enfant.
Neurochirurgie, 1960, 4 : 373-375.

WISHINGRAD (L.), ROSENTHAL (I.M.), CASCINO (J.P.)
Brain abscess seven years after a Potts anastomosis in case of tetralogy of Fallot.
J. Am. M. Ass., Juillet 1957, 164 (13) : 1465-6.

WODE-HOUSE (G.E.)
Hemangioma of the lung ; a review of 4 cases, including 2 not previously reported, one of with was complicated by brain abscess due to H. influenzae.
J. Thoracic Surg., 1948, 17 (3) : 408-415.

Gray - Anc. Imp. ROUX
Dépôt légal 4me trimestre - N° 73